Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg a. d. L.
(Direktor: Professor Dr. R. Klapp).

Ueber zwei Fälle eigenartig verlaufener Prostatatuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Luise Hendriock, geb. Schwarzhaupt
approbierte Aerztin aus Gersfeld-Rhön.

Marburg 1930

Buchdruckerei von Joh. Hamel

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 16. April 1930.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Klapp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Erst Statistiken, die auf Grund von großem Obduktionsmaterial erhoben wurden, haben die Häufigkeit der Tuberkulose des Genitalapparates klargestellt, da die Eigenartigkeit der Tuberkulose es auf diesem Gebiete häufig garnicht oder zum Mindesten sehr spät zu klinischen Symptomen kommen läßt. Im Vordergrunde steht meist die Tuberkulose anderer Organe; insbesondere erst in Verbindung mit der tuberkulösen Infektion der Nieren- und Harnwege tritt die des Genitaltraktus auch für den Kliniker in Erscheinung. Meist hat sie dann aber doch bei Bewertung des Gesamtkrankheitsbildes nur untergeordnetere Bedeutung, es sei denn, daß die Prostata mit erkrankt ist und zu einer Störung des Mechanismus bei der Harnentleerung Anlaß gibt. Infolgedessen wird bei der Genitaltuberkulose gerade die Mitbeteiligung der Vorsteherdrüse bedeutungsvoll und verdient besonders gewürdigt zu werden.

Nach den Erfahrungen zahlreicher Autoren schien die Prostata oft als einziges oder zum mindesten als erstes Organ im Genitaltraktus von der Tuberkulose befallen zu sein. In dieser Anschauung hat sich durch pathologisch-anatomische Arbeiten ein Wandel vollzogen.

Die Häufigkeit der genitoprimären Tuberkulose, worunter wir nach S i m m o n d s diejenigen Formen verstehen, die auf das Genitalsystem allein beschränkt bleiben, bei denen das uropoetische System also unbeteiligt geblieben ist, geht aus folgenden Zahlen hervor:

T s u d a fand bei 940 tuberkulösen, sezierten Männern 95 mal eine Genitaltuberkulose, also in 10,1 % der Fälle, 74 mal eine Prostatatuberkulose = 7,8 %. S i m m o n d s sah bei 132 Prostatatuberkulosen 94 mal auch tuberkulöse Veränderungen in den übrigen Abschnitten des Genitaltraktus = 72 %, und bei 73 % der Fälle außer der Erkrankung der Prostata auch eine Tuberkulose der Nieren und Harn-

wege. Nur in 11 von seinen 132 Fällen war die Tuberkulose allein auf die Prostata beschränkt. Auch Tsuda erwähnt, daß unter 24 Prostatatuberkulosen dieses Organ nur 7 mal als einziges erkrankt war. In 22,1 % seiner 95 Fälle von Urogenitaltuberkulose war die Prostata nicht mit beteiligt, in 77,8 % dagegen ebenfalls erkrankt. Nach Simmonds und Sussig ist in 50 % der Fälle von männlicher genitoprimärer Tuberkulose die Prostata beteiligt. Höhere Zahlen gewinnen wir, wenn wir nicht nur die Fälle von genitoprimärer Tuberkulose berücksichtigen, sondern das Tuberkulosematerial des gesamten Urogenitaltraktus auf die Mitbeteiligung der Prostata hin untersuchen. Unter je 100 sezierten Fällen von Urogenitaltuberkulose zeigte sich die Prostata tuberkulös verändert

nach	Simmonds	in	74 — 86 % der Fälle
„	Collinet	in	63 % „ „
„	Krcywiki	in	93 % „ „
„	Steinthal	in	41 % „ „
„	Hueter	in	100 % „ „
„	Socin-Burckhardt	in	85 % „ „
„	Jullien	in	56 % „ „
„	Hallé et Motz	in	82 % „ „
„	Crawder	in	72 % „ „
„	Rautbert	in	83 % „ „
„	Guisy	in	48 % „ „
„	Oppenheim	in	66 % „ „

Nach diesen statistischen Feststellungen kann man also sagen, daß unter den Organen des Genitaltraktus die Prostata mit am häufigsten von der Tuberkulose ergriffen wird.

Ueber den Lokalisationsmodus der Tuberkulose im Genitaltraktus haben uns besonders die Arbeiten von Sussig, Tsuda und Berblinger, die auf eingehenden histologischen Untersuchungen fußen, unterrichtet. Danach spielt bei der Enstehung der Genitaltuberkulose die direkte genitale Uebertragung nur eine ganz geringe praktische Bedeutung. Ebenso selten wird man — im Gegensatz zu älteren Theorien — von einer primären Genitaltuberkulose sprechen können. Dies ist wohl nur erlaubt, wenn sich lediglich im Bereich des Genitalsystems ein tuberkulöser Primärkomplex nach-

weisen läßt. Eine solche Entscheidung kann allein durch die autoptische Klärung jedes einzelnen Falles getroffen werden.

Als Entstehungsweise der Tuberkulose der Vorsteherdrüse kommt in weitaus der größten Zahl der Fälle die haematogene Metastasierung der Koch'schen Bazillen von einem entfernteren primären Herd aus in Frage.

Viel weniger häufig ist die Infektion auf dem Lymphwege, durch Fortleitung eines tuberkulösen Prozesses aus der Umgebung auf das Genitale, so z. B. auf die paraprostatischen Drüsen von einer Tuberkulose der Harnwege aus (Berblinger).

Daneben kommt noch die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses im Sinne des Sekretstromes innerhalb der Samenwege in Betracht bei der primären Lokalisation des Krankheitsherdes im Nebenhoden oder im Testikel, bezw. in den Samenblasen. Der Nebenhoden wird nach den Statistiken jedoch weit seltener haematogen, primär innerhalb des Genitaltraktus, infiziert als die Prostata, seltener allerdings auch als die Samenblasen. Man wird jedoch bei diesem Modus auch immer an die Möglichkeit der plurizentrischen, gleichzeitigen, haematogenen Entstehung und Lokalisation der männlichen Genitaltuberkulose denken müssen.

Einen Zusammenhang zwischen der Entstehungsart der Prostatatuberkulose und dem Lebensalter, in dem die Patienten erkranken, habe ich nicht feststellen können, etwa in dem Sinne, daß der eine Weg in einer gewissen Lebensstufe dominierte. Die Prostatatuberkulose findet sich am häufigsten zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahre, also in dem Alter, indem die Tuberkulose an sich am verbreitetsten ist. Doch sind auch Fälle aus den ersten Lebensjahren ebenso wie im Greisenalter beschrieben worden.

Pathologisch-anatomisch findet sich selten das typische Initialstadium der Tuberkulose, also epithelioide Zellen, Riesenzellen und lymphozytärer Wall, da die zur Obduktion kommenden Fälle zumeist im Krankheitsverlauf weit vorgeschritten sind. Mit Vorliebe werden die Seitenlappen, viel weniger häufig auch der Lobus intermedius von tuber-

kulösen Knötchen befallen und zwar die Drüsenläppchen. Durch Vergrößerung, Konfluenz und Nekrose der einzelnen Tuberkel entstehen Verkäsungsherde, deren verschieden weit vorgeschrittener Reifungsprozeß für getrennte Erkrankungsweise spricht. Der an sich günstige und wünschenswerte Ausgang in bindegewebige Induration und Verkalkung des Organs ist nur sehr selten beobachtet worden. Häufiger brechen die erweichten tuberkulösen Herde nach der Blase, dem Rektum, in die Urethra oder die Dammgegend durch, es entstehen Fisteln, die sehr oft die einzigen und ersten Hinweise auf die bisher verborgene Erkrankung bedeuten. In ganz seltenen Fällen wird die ganze Prostatadrüse durch den tuberkulösen Prozeß eingeschmolzen; es bleibt nur die derbe, bindegewebige Hülle um eine mehr oder weniger ausgedehnte Höhle, die mit der Blasenhinterwand divertikelartig in Verbindung steht, die sogenannte Vorblase.

Die Fälle, in denen ein solch ausgedehntes Zerstörungswerk in dem prostatischen Drüsengewebe stattfindet, sind äußerst selten. Fast ausschließlich sind solche Fälle autoptisch oder operativ zur Beobachtung gekommen, da der klinische Nachweis solcher unter dem Bilde einer Vorblase sich darbietenden Totalcaverne der Prostata, wie ja der tuberkulösen Prostataerkrankung überhaupt, äußerst schwierig und selten ist. Selbst die völlige Sequestrierung kann ohne jede subjektive Begleiterscheinung zustandekommen. Nach Marwedel verlaufen über $^1/_3$ aller Fälle von Prostatatuberkulose während des Lebens unerkannt. Kiel-leuthner II hat vor 2 Jahren einige wenige in der Literatur bekannt gegebene Fälle von totaler Prostatahöhlenbildung zusammengestellt und einen Fall eigener Beobachtung angefügt. Sie seien im Folgenden berichtet:

Albarran fand bei einem von ihm selbst operierten Fall von Prostatatuberkulose eine Höhle, deren Volumen 45 ccm betrug und die sich hinter die Blase hinauf bis in die Gegend der Ureteren erstreckte. Die Wand der Caverne war äußerst derb; eine stark entwickelte bindegewebige Kapsel hatte das Uebergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Blasenwand verhütet. Blase und Vor-

blase waren durch den normalen Blasenhals voneinander getrennt.

v. Wunschheim fand bei einem 49jährigen Mann, der an Lungen- und Urogenitaltuberkulose gestorben war, anstelle der Prostata eine hühnereigroße, mit dickem Eiter gefüllte Höhle, die keinerlei Drüsengewebe mehr aufwies. Der Eiter entleerte sich durch eine „kreuzergroße" Perforationsstelle in dem prostatischen Teil der Harnröhre. Außerdem ergaben Harnblase, Samenblasen, Nebenhoden und Hoden schwerste tuberkulöse Affektionen, die Lunge das Bild einer chronischen Tuberkulose, rechts mit Cavernenbildung.

Einen seltenen Fall von Prostatatuberkulose gibt Marwedel bekannt. Es handelte sich um einen 41jährigen Patienten, bei dem die Diagnose: Urogenitaltuberkulose feststand, und zwar war nach den klinischen Erscheinungen die Prostata Hauptsitz der Erkrankung. Man entschloß sich zur operativen Entfernung des Organs, was leicht gelang, da die Drüse völlig lose in einer derben Kapsel steckte und ohne Schwierigkeit manuell gelöst werden konnte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich völliger Gewebstod des Prostatagewebes. Der Fall kam zur Sektion und es ergab sich folgender Befund: Blasenlumen und ehemalige Prostata waren zu einer Höhle geworden. Der Blasenhals und ein großer Teil des Blasengrundes waren dem tuberkulösen Prozeß zum Opfer gefallen, sodaß die beiden Ureteren nicht mehr an normaler Stelle in die Blase, sondern in die Prostatahöhlung mündeten. Nur in den vorderen Abschnitten dieses Cavums war noch erhaltenes Prostatagewebe nachzuweisen. Die verkästen Samenblasen waren in die Cavernenwand mit hineinverbacken. Ferner bestand ein Fistelgang von der Blasenrückwand zum Perineum.

Ueber einen Fall von Prostatatuberkulose, der ein Vorstadium der späteren Höhlenbildung darstellt, berichtet Jamin: Er fand eine eigenartig zerstörte Prostata. Das eingeschmolzene Drüsengewebe bildete ein geschlängeltes Gerüstwerk mit vielen unregelmäßigen Gängen, die mit

übelriechenden Zerfallsmassen gefüllt waren. Von dieser verkästen Drüse führten 2 Fisteln zum Perineum und Rektum.

Bond uud Windle beobachteten einen Fall von ausgedehnter Urogenitaltuberkulose, bei dem die tuberkulös veränderte, stark geschrumpfte Harnblase durch eine ringförmige Oeffnung mit einem distal von ihr gelegenen, weiten, ulcerierten Hohlraum, der ehemaligen Prostata, in Verbindung stand.

Kapsammer beschreibt eine primäre Prostatatuberkulose mit besonders großer und umfangreicher Cavernenbildung und drei Fistelausgängen in die Umgebung. Die Zerfallshöhle umfaßte die Prostata und die in ihr aufgegangenen Samenblasen und lag zwischen Blasengrund, Prostata und oberstem Urethraabschnitt einerseits und Rektumvorderwand andererseits. Die Höhle kommunizierte mit Blase, prostatischer Urethra und Rektum. Der Fall zeigt, wie groß und wie weit in die Umgebung greifend eine solche Prostatacaverne werden kann.

Hallé und Motz haben unter einem Material von 51 Höhlenbeobachtungen 10 Fälle von totaler Caverne der Prostata als Folge tuberkulöser Prozesse gesehen. 3 Fälle sind darunter, bei denen es sich um alte Cavernen handelte, deren ganz regelmäßig gewordene Wandbeschaffenheit einen schleimhautähnlichen Eindruck machte.

Nach dieser Aufstellung müssen wir noch den von Kielleuthner II selbst beobachteten interessanten Fall von Höhlenbildung im Verlaufe von Prostatatuberkulose anführen: Es handelt sich hier um eine ganz besonders große Caverne, die klinisch auch nicht einmal vermutet und erst autoptisch gefunden wurde. Die Eigentümlichkeit dieses Falles ist es weiterhin, daß er sich bei der Sektion als völlig abgeschlossener und zu einem merkwürdigen Endzustand gelangter Prozeß darstellte. Die Höhlenwand zeigte keinerlei Spuren mehr des einstigen tuberkulösen Prozesses, war weder ulcerös verändert noch sonst lädiert, sondern bot bei makroskopischer Betrachtung ein Bild, das dem des Residuums einer Prostatektomiewunde sehr ähnlich sah. Klinisch ist an dem Falle in-

teressant, daß der Patient unter uraemischen Erscheinungen schon 4 Tage nach der Einlieferung in die Klinik starb. Im Sediment des eitrigen, stinkenden Urins fanden sich neben vielen weißen und roten Blutkörperchen reichlich Tuberkel-Bazillen. Die klinische Hauptdiagnose: „Lungentuberkulose, Nieren- und Blasentuberkulose" wurde autoptisch bestätigt. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete:

Alte Spitzentuberkulose links.

Tuberkulöse Pyonephrose der rechten Niere mit Obliteration des Ureters und der Ureterenmündung.

Renculituberkulose der linken Niere. Pyelitis und Ureteritis tuberculosa mit Abszessen.

Cystitis tuberculosa.

Tuberkulöse Spermatozystitis und tuberkulöse Prostatahöhlenbildung.

Funiculitis.

Orchitis fibrosa links.

Ankylose im linken Hüftgelenk, alte Ohrfistel rechts.

Makroskopisches Bild der Prostatahöhle:

Vom Blasenhals aus führte eine hellerstückgroße, kreisrunde, von starrem glattem Rande umgebene Oeffnung in eine über walnußgroße, höhlenartige Erweiterung der Pars prostatica urethrae. In der Wand der hinteren Mittellinie dieser Höhle, 1 cm unterhalb des Ringes, erhob sich polypenartig der Colliculus seminalis stärker als der Norm entspricht, mit anscheinend ulcerierter Oberfläche. Die Höhlenwand war dünn, ziemlich glatt, fast schleimhautähnlich ausgekleidet. Ihre Innenwand war leicht gefeldert oder kleingrubig gezeichnet. Die Höhle war am stärksten nach hinten ausgebuchtet, direkt unterhalb des starren Ringes. Distal setzte sich aus der Höhle die nicht stark verdickte Pars pendula der Harnröhre fort.

Die mikroskopische Untersuchung der eigenartigen Höhle zeigte, daß die Vorderwand drüsen- und epithelfrei geworden war. Außer einer im ganzen geringgradigen, herdförmigen, lymphocytären Infiltration fanden sich im stark vermehrten, zellarmen Bindegewebe nur ganz ver-

einzelte kleine Tuberkel. Nur in der Hinterwand der Höhle finden sich als Reste des prostatischen Drüsenkörpers ganz vereinzelte, kleinste Epithelschläuche. Die Hauptmasse der hinteren Wand bildeten glatte Muskelfasern mit stark vermehrtem, bindegewebigem Zwischengewebe. Ueberall in dieses Gewebe eingelagert fanden sich große, plattgedrückte, hyaline Tuberkel mit geringer Epithelioidzellenumrahmung der hyalinen Zentren. Die Riesenzellenbildung war spärlich. Außen schloß sich den Tuberkeln ein Rundzellensaum an, die einzelnen Tuberkel waren von zellarmem, fibrösem Gewebe ummantelt. Die Höhleninnenwand wurde von stark rundzellig infiltriertem, derbem Bindegewebe gebildet. Frischere Tuberkel fehlten in diesen oberflächlichen Schichten.

Das gesamte Bild war das eines chronisch-tuberkulösen Prozesses.

Ich möchte im Folgenden einen weiteren Fall von Vorblasenbildung auf dem Boden einer tuberkulösen Erkrankung der Prostata aus der Marburger chirurgischen Universitätsklinik mitteilen, über den bereits Boeminghaus auf der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1929 und im Archiv für klinische Chirurgie 1929 berichtet hat.

Der Fall scheint mir darum besonders interessant, weil er bereits klinisch, vor allem mit Hilfe einer speziellen urologisch-röntgenologischen Technik noch zu Lebzeiten des Patienten restlos geklärt worden war und wir durch die autoptische Kontrolle eine vollkommene Bestätigung erhielten. Zunächst sei die Krankengeschichte berichtet:

Die Eltern des Patienten sind angeblich an Altersschwäche gestorben. Eine Schwester starb im Anschluß an eine Magenoperation, ein Bruder an Lungenentzündung. Sonst bietet die Familienanamnese nichts Besonderes.

Als Kind war Patient niemals krank. Bis zum 40. Lebensjahr hat ihm angeblich nie etwas gefehlt. Im 48. Lebensjahr litt Patient an einer Rippenfellentzündung.

Im 40. Lebensjahr trat bei dem jetzt 50 Jahre alten Landwirt eine Störung bei der Harnentleerung auf. Er litt unter vermehrtem Harndrang und Brennen beim Wasser

lassen. Der Arzt, den er wegen der Furcht, geschlechtskrank zu sein, bald aufsuchte, beruhigte ihn und erklärte ihm, daß es sich nur um eine Blasenerkältung handele. Die Beschwerden haben seitdem nicht mehr nachgelassen. Er hatte immer etwas vermehrten Harndrang, besonders nachts, aber nie eigentliche Schmerzen, nur ab und zu das Gefühl einer mechanischen Abflußbehinderung in der Harnröhre. Ueber das Aussehen des Urins wußte er nichts Besonderes anzugeben. Im Sommer 1927 trat öfters spontanes Harnträufeln auf, das aber nachließ, wenn er sofort urinierte.

Im Beginn des Jahres 1928 trat eine Schwellung des rechten und im Anschluß daran auch des linken Hodens und Nebenhodens auf und seit September 1928 bemerkte er, daß sich am Skrotum mehrere kleine Geschwüre entwickelten, die aufbrachen und fast ständig etwas Eiter sezernierten.

3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik, Ende Sept. 1928, verspürte Patient in der rechten Leistengegend heftige Schmerzen, die sich beim Husten sowie bei Stuhl- und Urinentleerungen heftig steigerten. In der rechten Leistengegend hatte sich eine schmerzhafte Rötung und Schwellung entwickelt, die sehr druckempfindlich war. Die Schmerzen hielten an, blieben jetzt dauernd bestehen und es trat Fieber auf. Eine Störung bei der Harnentleerung bemerkte er jedoch nicht. Am 15. 10. 28 konsultierte der Patient erst wieder seinen Hausarzt, der ihn sofort der chirurgischen Universitätsklinik überwies und zwar auf Grund des klinischen Bildes unter der Diagnose: „Entzündete inkarzerierte Leistenhernie".

Bei der Aufnahme konnte folgender Befund erhoben werden:

Großer, muskulöser Mann in reduziertem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Z. Zt. kein Husten, kein Auswurf; keine Oedeme, keine Exantheme.

Herzdämpfung normal groß, Töne rein, Aktion gleich- und regelmäßig.

Ueber beiden Lungen bronchitische Geräuche mäßigen Grades zu hören. Temperatur 36,9. Puls 68.

Abdomen: etwas aufgetrieben. In der rechten Leistengegend starke Verwölbung von etwa Handflächengröße mit diffuser Rötung der Haut. Die ganze Gegend ist sehr schmerzhaft, vor allen Dingen direkt über dem Leistenband. Hier fühlt man auch Fluktuation. Beide Hoden und Nebenhoden sind geschwollen, rechts stärker als links, aber nicht schmerzhaft. Multiple, eitrig sezernierende Fisteln am Skrotum, dessen Haut diffus gerötet ist. Ueber dem linken Hoden sieht man ein pfennigstückgroßes Ulcus mit glattem Grund und Rändern, die wie ausgestanzt erscheinen. Auch über dem rechten Hoden befindet sich ein kleines, flaches, scharfrandiges Skrotalgeschwür. In der Mitte der Vorderfläche des Skrotums eine kleinere Fistelöffnung, aus der dünner, gelblicher Eiter fließt.

Nach dem Befund handelte es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um eine Genitaltuberkulose, die mischinfiziert war und zu einem großen lymphangitischen bezw. lymphadenitischen Prozeß in der rechten Leistengegend geführt hatte.

Differentialdiagnostisch kam eine Lues in Betracht, die jedoch durch den negativen Ausfall der Wassermann'schen Reaktion ausgeschlossen werden konnte.

Wegen der starken Schmerzen wurde der Abszeß sogleich in Aethernarkose operiert: Auf der Höhe der Schwellung wurden parallel zum Leistenbande zwei Incisionen angelegt, aus denen sich große Massen eines dünnflüssigen, grünlichen Eiters entleerten. Die beiden Inzisionen wurden nach der Klapp'schen Methode unterminiert und mit einem breiten Gummistreifen, mit dem die Hautlappenbrücke hochgehoben werden konnte, drainiert. Verband mit Rivanollösung.

Die entzündlichen Erscheinungen gingen nach der Operation schnell zurück. Die Wunden heilten jedoch nicht wieder zu und auch die Fisteln am Skrotum fistelten weiter. Der Verband in der rechten Leistenbeuge war zeitweise sehr naß und roch nach Urin. Dann wieder blieb er auch ganz trocken, sodaß man annehmen mußte, daß in der

rechten Leistenbeuge eine Urinfistel bestünde. Gut dazu paßte die Selbstbeobachtung des Patienten, der angab, daß beim Husten und Pressen, besonders beim Stuhlgang und auch nach dem Wasserlassen die Sekretion aus den Leistenwunden reichlicher wäre als sonst. Rektal fühlte man an Stelle der Prostata nur eine flache Mulde, die sich beim Fingerdruck vertiefen ließ, während sich gleichzeitig aus der Harnröhre etwa ein Eßlöffel eitrigen Urins entleerte. Beide Samenblasen waren als derbe, nicht wesentlich vergrößerte Gebilde zu fühlen. Bei der Harnentleerung konnte häufiger nach Abschluß der Miktion durch Husten und Pressen noch eine zweite, wesentlich kleinere Urinportion entleert werden. Diese war meist trüber als die größere erste Portion und enthielt auch wesentlich mehr Tuberkelbazillen. Infolge tuberkulöser Strikturen bereits im Anfangsteil der Pars pendula urethrae war es unmöglich, den Patienten zu cystoscopieren. Erst durch die Jodipinfüllung des Harnweges vom Orificium externum urethrae her und angeschlossene Röntgenaufnahme wurde der Fall restlos geklärt: In Höhe der Symphyse fand sich ein Schatten, der als prostatische Vorblase gedeutet wurde. Von ihr ausgehend waren auch die distalen Abschnitte der beiden kontrastgefüllten Vasa deferentia zu erkennen. „Zur weiteren Klärung wurde darauf die Kontrastfüllung aus der Harnröhre durch digitalen Druck vom Mastdarm und Damm und durch Ausstreichen der Pars pendula wieder entleert. Es gelang dann, einen dünnen Katheter in die Harnblase einzuführen und eine größere Menge nur leicht getrübten Urins zu entleeren. Anschließend wurden 150 ccm Natrium bromid-Lösung (20%) durch den Katheter eingefüllt. Die jetzt vorgenommene Röntgenaufnahme bestätigte die Annahme einer Vorblase mit aller nur wünschenswerten Klarheit. Zum Ueberfluß wurde die Harnröhrenfüllung später nochmals mit Wasser bei gleichzeitiger digitaler Kontrolle vom Rektum aus wiederholt, wobei man deutlich die Füllung der prostatischen Vorblase fühlen konnte; auf Druck entleerte sich dann ihr Inhalt per urethram im Strahl.“ (zitiert nach Boeminghaus).

Dureh diese Untersuchungen wurde also festgestellt, daß die ganze Prostata in eine große Höhle verwandelt war, in die die beiden Vasa deferentia mündeten. Durch die totale Sequestrierung der Prostata war der Verschlußapparat der beiden Ductus ejaculatorii mit zerstört worden, sodaß bei der Jodipinfüllung der Harnröhre und Prostatacaverne auch diese sich mitfüllten und darstellten. Man muß annehmen, daß die Samenleiter erweitert waren, sonst wäre wohl das ölige Kontrastmittel nicht so leicht in die Vasa deferentia eingedrungen.

Das Röntgenverfahren hat auch das eigenartige Symptom der zeitweisen Urinsekretion aus den Inzisionen in der Leistenbeuge, die keine Heilungstendenz hatten, erklärt: Die Urinfistel in der rechten Leiste war auf dem Wege über den rechten Ductus deferens entstanden. Offenbar war der Samenleiter ebenfalls tuberkulös verändert und an der Stelle einer geschwürigen Perforation hatte sich unter der Einwirkung des rückgestauten Urins aus der Vorblase in die Samenleiter, vor allem wohl auch unter der Wirkung der Druckerhöhung beim Husten und Pressen der infizierte Harn ins Gewebe ergossen und zur Bildung einer Urinphlegmone geführt.

Erst der sich auf diesem Boden entwickelnde Abszeß in der rechten Leistengegend führte zu den Schmerzen und dem akut sich verschlimmernden Krankheitsbilde, unter dem der Patient eingeliefert wurde.

Aus dem Vorhandensein der Vorblase erklärt sich auch die zweite kleinere Harnentleerung nach Abschluß der eigentlichen Miktion. Aus dem Fehlen einer echten Inkontinenz sowie aus der Röntgenuntersuchung ergibt sich, daß der innere Schließmuskelapparat der Blase intakt geblieben war. Sonst hätte sich auch bei der Füllung der Vorblase von der Harnröhre aus die Harnblase mit darstellen müssen, während es andererseits gelang, nach Entleerung der jodipingefüllten prostatischen Vorblase die eigentliche Harnblase mit 150 ccm Natriumbromid zu füllen und darzustellen.

Da die Harnentleerung nicht behindert war, kam

außer einer allgemeinen Behandlung wegen der Ausdehnung der Prozesse eine chirurgische Therapie nicht mehr in Frage. Auch mehrfache therapeutische Röntgenbestrahlungen konnten die Urogenitaltuberkulose nicht mehr beeinflussen.

Nach einer Verschlimmerung der bestehenden Lungentuberkulose und dem Auftreten einer basalen tuberkulösen Meningitis kam der Patient am 27. 4. 1929 ad exitum.

Die pathologisch-anatomische Diagnose auf Grund der im pathologischen Institut vorgenommenen Sektion lautete: Chronische produktive Tuberkulose beider Lungen, besonders der linken. Alte, linksseitige Pleuritis adhaesiva und frischere reichlich fibrinöse auf derselben Seite. Käsige Tuberkulose beider Hoden und Nebenhoden, mit Skrotalfisteln. Käsige und ulzeröse Tuberkulose beider Vasa deferentia und Samenblasen. Käsige Tuberkulose der fast gänzlich zerstörten Prostata. Alte Höhlenbildung dortselbst („Vorblase"). Tuberkulöse Cystitis besonders im Trigonum der Blase. Frische tuberkulöse Leptomeningitis an der Basis des Gehirns. Hirnoedem. Braune Atrophie der Leber und des Myokards. Umschriebene alte Perisplenitis. Bronchopneumonie im Unterlappen und Emphysem im Ober- und Mittellappen der rechten Lunge. Kleine linksseitige Nierenzyste.

Auffällig war, das die Ureteren und Nieren samt den Ureterenmündungen keine Veränderungen aufwiesen.

Bei einem Rückblick auf den oben geschilderten Krankheitsverlauf ist besonders bemerkenswert, daß der Patient bis 3 Wochen vor seiner Aufnahme in die Klinik außer der Rippenfellentzündung im Vorjahre nie krank und immer arbeitsfähig gewesen sein will. Die anamnestischen Angaben über die seit etwa 10 Jahren bestehenden leichten Beschwerden von Seiten des Urogenitaltraktus hat er auch erst nachträglich, als der Fall durch die klinische und röntgenologische Untersuchung geklärt worden war, auf sehr genaue Befragungen gemacht. Er hat diesen Beschwerden, weil sie ihn nie wesentlich belästigten oder behinderten, keinerlei Gewicht beigelegt. Diese Angaben erhärten die

Regelmäßigkeit der Tatsache, daß selbst ausgedehnte tuberkulöse Prozesse im Genitaltraktus, insbesondere solche der Prostata, so lange sie nicht mischinfiziert sind oder den Harnabfluß für die Dauer behindern, keine oder doch im Vergleich zu dem wirklichen Krankheitsbild nur ganz unwesentliche Erscheinungen machen. Gerade diese Eigentümlichkeit trennt die tuberkulösen Prostataerkrankungen scharf von anderen entzündlichen Affektionen der Drüse, wie z. B. von der gonorrhoischen bezw. postgonorrhoischen Infektion, die es im Vergleich zu ihrer Häufigkeit sehr selten zu einer völligen eitrigen Einschmelzung und Höhlenbildung des ganzen Organs kommen läßt. Auch unsern Patienten hat ja lediglich die schmerz- und fieberhafte Abszedierung in der rechten Leistenbeuge zum Arzt geführt. Immerhin ist anzunehmen, daß die Beschwerden bei der Miktion, die den Patienten vor 10 Jahren ärzlichen Rat in Anspruch nehmen ließen, die ersten Symptome der Urogenitaltuberkulose gewesen sind.

Ich möchte nun noch einen zweiten Fall von Prostatatuberkulose, ebenfalls aus der Marburger chirurgischen Universitätsklinik, anführen, der in seinem eigentümlichen Verlauf auch zuerst zu diagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung gab und nur durch die Operation geklärt werden konnte. Obwohl man anfangs infolge des rektalen Palpationsbefundes an eine Tuberkulose gedacht hatte, standen entzündliche, eitrige Prozesse (Tonsillen und periproktitischer Abszeß) und hohe Temperaturen so sehr im Vordergrund, — ähnlich dem Leistenbeugenabszeß unseres ersten, oben beschriebenen Falles —, daß man zunächst eine Streptokokkeninfektion der Tonsillen mit septischen Metastasen annahm und von dem Verdacht auf Tuberkulose abgelenkt wurde. Es besteht also im Grunde eine gewisse Parallelität der beiden Fälle, weswegen ich im Folgenden Krankheitsbild und Verlauf des zweiten Falles auch ausführlich schildern möchte:

Der 22jährige Student W. S. stammt aus gesunder, nicht mit Tuberkulose belasteter Familie.

Als Kind hatte er mehrfach Mandelentzündungen,

weshalb ihm im 4. Lebensjahr die Mandeln gekappt wurden. Bis zum 7. Lebensjahr litt er fast dauernd an „Bronchialkatarrhen". Später war er jedoch nie ernstlich krank.

Im Juli 1928 erkrankte der Patient plötzlich mit hohem Fieber und Halsschmerzen; die Angina wurde vom Arzt behandelt; aber obwohl der lokale Prozeß an den Tonsillen ausheilte, verlor der Patient nicht das Fieber. Er wurde vom Hausarzt mehrfach eingehend untersucht, auch die Lungen wurden röntgenologisch beforscht; es ließ sich jedoch keine Ursache für die erhöhte Temperatur finden. Das Körpergewicht nahm erheblich ab und der Patient fühlte sich sehr elend.

Seit dem 6. November 1928 hatte Patient bei der Stuhlentleerung ein Gefühl von Spannung im Mastdarm. Er fühlte beim Pressen links neben dem Anus eine Vorwölbung, die aber nach der Defäkation wieder zurückging. Vorher war der Stuhlgang immer normal, in letzter Zeit machte er ihm Beschwerden und der Stuhl war oft angehalten. Die Ende Oktober und Anfang November subfebrilen Temperaturen stiegen mit dem Tage des ersten Auftretens der Stuhlbeschwerden wieder erheblich an.

Wegen der starken Verschlechterung des Allgemeinbefindens und der Schwere des Krankheitsbildes wurde der Patient am 9. November 1928 in die chirurgische Universitätsklinik zu Marburg eingeliefert.

Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben:

Großer, schlanker Mann in stark reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand, Haut auffallend blaß. Patient macht einen septischen Eindruck. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme, keine Exantheme. Temperatur 39,8. Puls 132. Herz: ohne Besonderheiten.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle, gut verschieblich beiderseits; auskultatorisch über beiden Lungen bronchitische Geräusche. Keine Dämpfungen.

Abdomen: Extremitäten und Nervensystem o. B. Tonsillen groß, zerklüftet, stark gerötet, keine Beläge, keine Pfröpfe.

Rektal fühlte man eine etwas vergrößerte, verhärtete

Prostata, deren Oberfläche bucklig war. Palpatorisch hatte man jedoch keinen sicheren Anhalt dafür, daß Abszesse vorhanden waren. Die Samenblasen, vor allem die linke, waren prall gefüllt. Prostata und Samenblasen waren druckempfindlich. Der Palpationsbefund an der Prostata entsprach am ehesten dem einer Tuberkulose.

2 cm breit links neben dem After sah man eine akut entzündliche, kirschgroße, furunkelartige Erhebung, die tief ins periproktitische Gewebe zu reichen schien, sodaß man an einen Zusammenhang mit der Prostataveränderung denken mußte.

Urinuntersuchung: E.—, Z.—, Sed. o. b.
Blutuntersuchung: Hbg. 80%
Erythr. 5 Mill.
Leukoz. 12 500
Blutbild: Segmentk. 60%
Stabk. 13,6%
Lymph. 20,7%
Monoz. 5%
Eos. 0,7%

Pat. hatte eifrigen Auswurf, der mehrfach auf Tuberkelbazillen, auch nach Anreicherung, untersucht wurde, aber immer negativ war. In den nächsten Tagen war nach vorübergehendem Absinken der Temperatur auf 37,6 das Fieber wieder auf 39,9 gestiegen. Daher entschloß man sich am 16. November zur Operation (Prof. Klapp):

Der Abszeß links neben dem Anus wurde durch radiären Schnitt eröffnet, sodaß sich der dünnflüssige, hellgelbe Eiter entleeren konnte. Der Abszeß war taubeneigroß und stellte eine vollkommen abgeschlossene Höhle dar, die keine Kommunikation mit der Prostata hatte. Zur Klärung des Krankheitsbildes wurde nun von einem flachen Bogenschnitt am Damm, oberhalb des Anus, aus die Prostata freigelegt. Da bei einer Probepunktion kein Eiter gewonnen werden konnte, verzichtete man zunächst auf ein weiteres Vorgehen.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters aus dem periproktitischen Abszeß ergab als Erreger Streptokokken.

Das Wachstum der Streptokokken schien die Annahme zu rechtfertigen, daß es sich um eine septische metastatische Erscheinung nach der Angina handelte. Auffällig war jedoch, daß die Temperatur weiterhin sich um 38 Grad hielt. Wegen einer neuen, stärkeren Rötung der Tonsillen wurde ein Rachenabstrich gemacht. Es wurden jedoch keine Di.-Bazillen gefunden.

Am 21. November 1928 hatte man bereits den Eindruck, daß der Patient verfiel. Die Temperatur stieg bis zu 40.

Wegen der jetzt aufgetretenen weiteren Vergrößerung und stärkeren Schmerzhaftigkeit der Prostata wurde am 22. November die Prostata erneut vom ersten Dammschnitt aus ohne jede Schwierigkeit freigelegt und wegen der starken Knotenbildung enukleiert. Nach Ausführung einer Sectio alta zur Einlegung eines Dauerkatheters wurde die Dammwunde zur Blutstillung tamponiert.

Auf dem Durchschnitt des Präparats erkannte man sofort, daß es sich um eine verkäsende Tuberkulose handelte. Das ganze Organ war durchsetzt mit bis zu erbsgroßen tuberkulösen Abszessen. Nur schmale bindegewebige Brücken, die sich innerhalb des Kapselraumes netzartig ausspannten, also der normalen adenomatösen Struktur entsprachen, waren erhalten geblieben. Die histologische Untersuchung bestätigte, daß es sich um eine Tuberkulose handelte.

Die vorübergehende Besserung nach der Operation konnte nicht mehr über die prognostische Ungünstigkeit des Falles hinwegtäuschen und obwohl man klinisch außer der unbeeinflußbaren Temperatur, der Elendigkeit des Patienten und dem zunehmenden Verfall keine sicheren Anhaltspunkte hatte, konnte man die Diagnose Miliartuberkulose stellen.

Einige Tage nach der Operation traten Durchfälle auf, die auf tuberkulöse Darmgeschwüre bezogen wurden. Das eitrige Sputum wurde immer wieder, jedoch stets ohne Erfolg, auf Tuberkelbazillen untersucht. Ueber beiden Lungen wurden überall ständig feine, knisternde Geräusche gehört. Am 1. 12. 28 kam der Patient unter zerebralen Erscheinungen ad exitum.

Der im pathologischen Institut erhobene Sektionsbefund ergab folgende Diagnose:

Ulzeröse Tuberkulose des Intestinum, besonders der Ileozoekalgegend.

Käsige Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen.

Tuberkulose der Prostata, der Samenblasen und der Vasa deferentia.

Status nach Prostatektomie.

Haemorrhagische Zystitis.

Miliartuberkulose des Ductus thoracicus, beider Lungen, der Milz, der Leber, der Nieren und der Tonsillen.

Tuberkulöse Leptomeningitis.

Einzelne Konglomerattuberkel im Corpus striatum des linken Groß- und Kleinhirns.

Mazies.

Offenbar handelte es sich also um zwei nebeneinander herlaufende Infektionen: mit Tuberkelbazillen und mit Streptokokken. Es ist möglich, daß die Streptokokkeninfektion (Angina) eine latente Tuberkulose mobilisiert hat. Da primäre Lungenherde autoptisch nicht nachweisbar waren, erhebt sich die Frage nach dem Ursprungsherd. In Betracht kommt eine primär intestinale und eine primär genitale Entstehung. Nach dem klinischen Verlauf ist mir am wahrscheinlichsten, daß zunächst ein Primärherd in den mesenterialen Drüsen vorlag. Von hier aus erfolgte haematogen die Infektion der Prostata. Eine Entscheidung, woher letzten Endes die miliaren Aussaaten in die übrigen Organe, die klinisch vermutet und durch die Sektion aufgedeckt wurden, stammen, liegt nicht im Bereich des Möglichen.

Literatur.

Albarran, J.: Operative Chirurgie der Harnwege. Uebertragung 1910.

Berblinger: Zur Entstehung der Genitaltuberkulose. Verhandlungen d. Dt. pathol. Gesellschaft 1929.

Boeminghaus, H.: Bilder einer sog. Vorblase infolge vollständiger tuberculöser Sequestrierung der Prostate (Vorblase). Arch. f. klin. Chir. 1929 Bd. 155.

Bond, J. W. u. Windle, C. A.: Two cases of tuberculosis of the male genito-urinary organs. The Lancet 1883.

Hallé u. Motz: Contribution à l' anatomie pathologique de la tuberculosal de l' appareil urinaire. Ann. des malad. des org. génit. urin. 1903.

Jamin, R.: Caverne tuberculose de la prostate. Fistula urethrorectale et perineale. Tuberculose vesicale et pulmonaire. Le Progrès Médical Paris 1882. Bd. 10.

Kapsammer, G.: Ueber primäre Prostatatuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1899 Nr. 42. S. 1029.

Kielleuthner II, L.: Ueber ausgedehnte Prostatahöhlenbildung (Vorblase) durch Tuberkulose. Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 24. S. 277. (1928).

Marwedel, G.: Ueber Prostatatuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. 9. 537. (1892).

Simmonds, M.: Männlicher Geschlechtsapparat. Lehrb. d. pathol. Anatomie. Herausgegeb. von Aschoff, VI. Aufl., Jena 1923.

Simmonds, M.: Haematogene Tuberkulose der Prostata: Virch. Arch., 216, 1914.

Simmonds, M.: Zur Frage der Ausbreitungsweise der Tuberkulose im männlichen Genitalsystem. Beitrag z. Klinik d. Tuberkulose, 33 - 35.

Sussig, L.: Zur Frage über die Genese der Tuberkulose des männlichen Genitale. Dt. Zeitschr. f. Chir. 165, 1921.

Sussig, L.: Zur Genese und Behandlung der männlichen Genitaltuberkulose. Med. Klin. 7, 1924.

Tsuda, S.: Ueber die haematogene Prostatatuberkulose. Virch. Arch. 251, 1924.

v. Wunschheim: Wien. med. Wochenschr. 1896 Nr. 14.

Literatur

Lebenslauf.

Ich, *Luise Hendriock*, geb. *Schwarzhaupt* wurde als Tochter des Studienrats Prof. Dr. phil. *Friedrich Schwarzhaupt* und seiner Ehefrau *Elisabeth* geb. *Heck* zu Gersfeld in der Rhön geboren. Nach Ablegung des Abiturientenexamens an der Schillerschule zu Frankfurt a. M. begann ich dort mit dem medizinischen Studium. Ich studierte 9 Semester in Frankfurt a. M. und München, unterbrach dann das Studium mehrere Jahre und setzte es 1928 in Marburg-Lahn fort. März 1929 bestand ich hier das medizinische Staatsexamen. Meine Praktikantenzeit verbrachte ich vom 15. März 1929 bis 15. Januar 1930 in Marburg-Lahn an der chirurg. und medizin. Univ.-Klinik. Die letzten beiden Monate, bis zum 15. März 1930, in Magdeburg an der Kinderklinik.

Meine akademischen Lehrer waren:

Bethe, Bluntschli, Bonhoff, Dreyfus, Ebler, Eimer, Ellinger, Embden, Fischer-Wasels, Freudenberg, Freund, Goeppert, Grüter, Gürber, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Kretschmer, Ludloff, v. Mettenheim, Möbius, Müller, Naujoks, Neisser, Neumann, Rehn, Rückert. Ruete Schnaudigel, Schubert, Schwenkenbecher, Steche, Traugott, Uffenorde, Voss, Versé, Wachsmuth, Walthard, Wiedhopf.